Ein Fall von Aneurysma Aortae auf luetischer Basis.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

gesamten Medizin

verfasst und einer

Hohen medizinischen Fakultät

der

Kgl. Bayer. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Karl Krämer,
approb. Arzt aus Dachau (Oberbayern).

München, 1902.
Kgl. Hof- und Universitäts-Buchdruckerei von Dr. C. Wolf & Sohn.

Ein Fall von Aneurysma Aortae auf luetischer Basis.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

gesamten Medizin

verfasst und einer

Hohen medizinischen Fakultät

der

Kgl. Bayer. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Karl Krämer,
approb. Arzt aus Dachau (Oberbayern).

ACAD. LMUB.BAT. BIBL.

München, 1902.
Kgl. Hof- und Universitäts-Buchdruckerei von Dr. C. Wolf & Sohn.

Gedruckt mit Genehmigung der medizin. Fakultät der Universität München.

Referent: Herr Obermedizinalrat von Bauer.

Dem Andenken meiner lieben Mutter

gewidmet

Der Verfasser.

Die Lehre von den Ursachen der Aneurysmen gehört einem noch viel umstrittenen Gebiete an.

Anhänger der entzündlichen Theorie, namentlich Cohnheim und Köster, beschuldigen die Arteriosklerose als die Hauptursache der Aneurysmabildung, wobei ersterer den entzündlichen Prozess in der Intima als primäre Endarteriitis, letzterer in der Media als primäre Mesarteriitis beginnen lässt.

Krafft dagegen glaubt, dass jede aneurysmatische Erweiterung durch Arteriitis schlechtweg bedingt sei; die Entzündung gehe von der Adventitia aus als primäre Periarteriitis.

Vertreter der mechanischen Theorie, vor allen Helmstädter und v. Recklinghausen, betrachten als den primären Vorgang bei der Bildung von Aneurysmen eine Ruptur der Media, bedingt durch abnormen Blutdruck und molekulare, mikroskopisch nicht mehr nachweisbare Veränderungen der elastischen Fasern in derselben.

Eppinger dagegen glaubt, dass „durch die Ansiedelung von Mikrococcenballen und darum sich lagernde Thrombusmassen ein periarteriitischer, dann mesarteriitischer Prozess entstehe, über welchen die Intima platze, die elastischen Fasern entzweirissen und so die aneurysmatische Dilatation durch den Blutstrom bewerkstelligt würde.

Zwischen diesen sich diametral gegenüberstehenden Theorien nimmt Thoma eine vermittelnde Stellung ein. Er beschuldigt die Arteriosklerose als die Hauptursache der Aneurysmen und gesteht dabei das Vorkommen sowohl einer fibrösen End-, als auch Mes- und Periarteriitis zu.

Gleichzeitig bestehende mechanische und physiologische Einwirkungen (Stoss, Niederfallen, plötzliche Blutdrucksteigerung durch heftige Muskelbewegungen, starke seelische Erregung) beförderten dann die Ausbuchtung der ohnehin schon geschwächten Gefässwände.

Aber bald wurden gegen diese Anschauung Thomas gewichtige Bedenken laut. Warum -- so frug man sich — weisst dann das senile Lebensalter, in dem so häufig, man möchte fast sagen als physiologischer Vorgang, Arteriosklerose vorkommt, nach statistischen Ergebnissen einen geringeren Prozentsatz an Aneurysmen auf, als das vierte und fünfte Jahrzehnt? Es mussten daher noch andere Ursachen der Arteriosklerose existieren und man beschuldigte als solche Luxusconsumption, körperliche und geistige Anstrengungen, Alkoholismus und vor allem Lues.

Schon Heubner machte auf eine spezifisch luetische Erkrankung der Gefässe, namentlich der Hirnarterien, aufmerksam und glaubte, das Syphilisvirus rufe vom Blute aus eine Entzündung des Gefässendothels und der Intima hervor.

Auch Baumgarten hebt hervor, dass die Gefässerkrankung eine spezifische, mit Periarteriitis und mit der syphilitischen Granulationsgeschwulst identisch sei; das luetische Gift gelange von aussen durch die Adventitia und erst sekundär zur Intima, die darauf durch Bindegewebsneubildung reagiere.

Nach Wendeler beginnt der luetische Prozess in der Adventitia und schreitet von hier sowohl in das umgebende Gewebe als auch in die betroffenen Gefässe selbst fort, in letzteren unter Beteiligung der Media eine endarteriitische Wucherung der Intima hervorrufend. Er bezeichnet ihn als Endarteriitis obliterans, deren Hauptcharakteristikum „neugebildete Membranae fenestratae als Ergebnis der schubweisen Entwickelung in die endarteriitische Wucherung eingelagert“

sei, wie sie bei Endarteriitis obliterans aus nicht durch Lues hervorgerufenen Ursachen (an den Gefässen des puerperalen Uterus, bei Tuberkulose, bei Arterienunterbindung, an den Nabelgefässen, am Ductus Botalli) nicht gefunden wurden. Diese Bildung einer neuen, wohl charakterisierten Membrana fenestrata, die von der ursprünglichen deutlich differenziert ist, hält er für ein wertvolles diagnostisches Kriterium; ihr Vorhandensein sei beweisend für Lues als Krankheitsursache — ihr Fehlen aber schliesse wiederum Syphilis nicht aus.

Döhle stellt folgende These auf: „Unter dem Einflusse des syphilitischen Giftes kommen in den Gefässwänden zunächst analoge histologische Veränderungen wie in den übrigen Organen vor. Einmal kann hiebei dann die Media ohne Unterbrechung erhalten sein, im Gewebe aber hat eine bedeutende Zellvermehrung stattgefunden, häufiger ist jedoch das Mediagewebe infiltriert mit Zellhaufen, die elastischen Fasern erscheinen wie abgebrochen, die Muscularis verschwunden.“

In einer weiteren Arbeit zeigt Döhle, dass diese Zellhaufen, welche er miliare Gummata nennt, nicht der regressiven Metamorphose, sondern der narbigen Umwandlung anheimfallen, die Intima weise narbige, strahlige Einziehungen und Vertiefungen auf, die durch gummöse Entzündung in der Media bedingt seien und durch letztere würde die Bildung von Aneurysmen herbeigeführt.

Von neueren Forschern ist es namentlich Heller, der warm für die Ansicht eintritt, dass Aortensyphilis Ursache der Aneurysmen sei. Auf der 70. Versammlung der Gesellschaft deutscher Naturforscher und Ärzte (1899 zu München) sagt er: „Die seitherige Lehre von der Entstehung der Aneurysmen durch chronische Endarteriitis ist unhaltbar. Die chronische Endarteriitis als Erkrankung des späteren Alters kann nicht Ursache der vorwiegend im früheren Alter auftretenden Aneurysmen sein.

Es ist nicht zu verstehen, wie eine als Verdickung der Intima auftretende Veränderung zu grösserer Nachgiebigkeit und damit Ausbuchtung der Wand unter dem Einflusse des Blutdruckes führen soll.

Die Erfahrungen, besonders englischer Ärzte, über das häufige gleichzeitige Vorhandensein von Syphilis und Aneurysma weisen auf die Richtung der Untersuchung hin.

Koester und seine Schüler haben 1875 schon als Ursache der Aneurysmen eine primäre Mesarteriitis beschrieben; da aber dabei anscheinend diese die primäre Endarteriitis verdrängen sollte, fand er nicht die genügende Beachtung."

„Die makroskopischen Veränderungen," so fährt Heller fort, „bestehen wesentlich in Runzelungen, Verdünnungen und Schrumpfungen der Aortenwand in reinen Fällen; sehr häufig tritt die schon von Koester beschriebene, sekundäre Endarteriitis hinzu.

Mikroskopisch verhalten sich die Fälle je nach dem Stadium der Aortitis syphilitica verschieden. Es sind fortschreitende, kleinzellige, mit Riesenzellenbildung einhergehende Wucherungen, entlang der Vasa nutritia bis zur Intima vordringend, die zu Schwund, Nekrose und völligem Untergange der betreffenden Abschnitte führen. Bei der Rückbildung kommt es zur narbigen Schrumpfung dieser Stellen, wodurch dann Intima und Adventitia aneinander gezerrt werden. Solche Stellen buchten sich unter dem Blutdruck aus, erscheinen wie mit einer Pumpe ausgetrieben. Beim Aufschneiden und Umdrehen der Aorta wölben sie sich nach innen vor und können endarteriitische Hügel vortäuschen. Der Prozess geht, wie schon Koester gezeigt, auf die Intima mit Wucherung und Gefässentwickelung über, bildet eine chronische Endarteriitis, welche sich von der primären mannigfach unterscheidet.

Selbstverständlich soll nun nicht die Entstehung von Aneurysmen durch andere Ursachen, Traumen, Residuen von im Verlaufe anderer Infektionskrankheiten auftretenden Wandveränderungen, bestritten werden. Aber etwa 80—90% der im früheren Alter entstehenden, besonders sackförmigen Aneurysmen dürften auf die luetische Aortitis zurückzuführen sein. Nach der Sektionsstatistik sind 27% der zweifellos syphilitischen Sezierten mit dieser Aortenveränderung behaftet.

Auch die Praxis hat auf Grund dieser allmählich sich bahnbrechenden Erkenntnis durch antiluetische Behandlung von Aneurysmakranken relativ sehr günstige Erfolge erzielt. Es handelt sich um Stillstand und zum Teil wohl auch narbige Rückbildung und damit Verkleinerung der Aneurysmen, wie ein in der Kieler Klinik beobachteter, interessanter Fall lehrt.“

Diese Ausführungen leuchten um so mehr ein, wenn man die von anderen Autoren der neuesten Zeit aufgestellten Statistiken zur Hand nimmt, wo bei Aneurysmenbildung auf eine etwaige luetische Infektion Rücksicht genommen wird.

So konnte Hampeln in 80% seiner Privatpraxis und 56% seiner Hospitalpraxis Lues anamnestisch nachweisen; insbesondere hält er die luetische Infektion für die wesentliche Ursache des zuweilen in der Jugend, vorwiegend aber im kräftigen Mannesalter entstehenden, umschriebenen Rupturaneurysma Thomas. Seine weiteren Angaben beziehen sich auf 50 Fälle, bei denen in 24 Lues nachgewiesen und in mehreren anderen mit Wahrscheinlichkeit anzunehmen war. Er sagt daher: „Es erscheint die gewonnene positive Zahl der an Syphilis Erkrankten oder doch der Luesverdächtigen gross genug, um schon allein als Zeugnis für die Syphilis als Ursache der Aneurysmen und gegen ein blos zufälliges Zusammentreffen zu gelten.“

Verdié, gestützt auf 32 beobachtete Fälle, kommt zu denselben Schlüssen.

Hashimoto, der sieben Jahre in Japan als Arzt thätig war, konnte bei mehr als der Hälfte von 40 Personen, die er wegen Aneurysma behandelt hatte, sicher Lues nachweisen. Welch konnte in England, dem eigentlichen Lande der Aneurysmenerkrankungen, bei 34 tödlich verlaufenen Fällen in 17, also genau in 50% zweifellos Lues nachweisen.

Malmsten geht sogar in seiner Arbeit soweit, der luetischen Gefässerkrankung, insbesondere der Aortensyphilis in 80% aller Fälle von Aneurysmen einen direkten Einfluss auf die Entwickelung derselben zuzuschreiben und stellt in seiner Einteilung eine neue Kategorie der „luetischen" Aneurysmen auf.

Fränkel und Senator sprechen sich in der Sitzung des „Vereins für innere Medizin" vom 19. Oktober 1896 ebenfalls entschieden für Lues als ätiologisches Moment bei allen Aneurysmen bei Leuten in den 30er und 40er Jahren aus, indem letzterer besonders noch auf Warfinge hinweist, der auf Grund seiner grossen Erfahrungen in dem Sabbathberghospital in Stockholm zu derselben Ansicht gekommen sei.

Nach diesen Bemerkungen kommen wir zu unserem Fall, der den Anlass zu vorliegender Arbeit gab.

St. Therese, 44 Jahre alt, Buchhaltersfrau aus München

Klinische Diagnose: Aneurysma Aortae [Tumor Mediastini?]

Anamnese: Patientin ist verheiratet. Ein Kind lebt und ist gesund. Zwei Kinder wurden tot geboren, zwei sind gestorben, das eine an Durchfall, das andere an Diphtherie. Patientin hatte als Kind Scharlach, Masern, Diphtherie, vor etwa 25 Jahren Typhus, dann einmal Bauchfellentzündung. Vor vier Jahren war sie an Influenza, vor zwei Jahren an Rippenfellentzündung erkrankt. Seit 1½ Jahren ist sie bettlägerig und in ärztlicher Behandlung und zwar infolge eines seit zehn Jahren bestehenden Herzleidens, gesteigerter Atem-

not und Schmerzen in der Herzgegend. Gegenwärtiges Leiden steigert sich zur Zeit der Menses, die bisher immer regelmässig waren und noch vorhanden sind. Die Herzaffektionen sind mit Krämpfen auf beiden Gesichtshälften verbunden gewesen und waren so heftig, dass Patientin auf der Strasse stehen bleiben musste. Nachträglich gibt Patientin weiter an, dass sie vor sechs Jahren infolge Stosses mit einer Wagendeichsel eine Geschwulst an der Leber bekam, die einige Monate mit Jod behandelt wurde. Ferner habe sie auf der linken Brust eine Geschwulst, die seit der Influenza bestehen soll, aber zur Zeit der Menses zurückgehe.

Potatorium und luetische Infektion stellt sie entschieden in Abrede. Ihr Mann ist seit zehn Jahren rückenmarksleidend. Ihr Vater starb an Altersschwäche, die Mutter lebt und ist gesund.

Objektiver Befund: Patientin hat ziemlich gracilen Knochenbau, ist von mässig reduziertem Ernährungszustand. Es besteht hochgradige Cyanose des Gesichtes, besonders bei Hustenanfällen. Respiration sehr dyspnoisch, ziemlich frequent. Leichtes Anasarka der Beine. Zunge stark belegt, aber feucht. Bei der laryngo- und pharyngoskopischen Untersuchung ergibt sich am Gaumen und den Tonsillen kein abnormer Befund; die Stimmbänder erscheinen mässig gerötet, bei der Phonation schliessen dieselben fast vollkommen und es bleibt nur ein feiner, knopflochförmiger Spalt. Bei der Respiration treten beide Stimmbänder, besonders das linke, nicht so weit nach aussen, als der Norm entsprechen würde. Palpation des Kehlkopfes nicht schmerzhaft, Halslymphdrüsen nicht geschwellt. Fast vollständige Aphonie besteht; bei stärkerer Anstrengung vermag Patientin einige rauhe, heisere Worte hervorzubringen. Sensorium zur Zeit vollständig klar. Der Schlaf ist durch Hustenreiz und Schleimansammlung, sowie Anfälle von Atemnot hochgradig gestört. Zuweilen

bestehen heftige Schmerzen in der linken Brustseite, welche nach hinten ausstrahlen.

In der Gegend des Manubrium sterni, des ersten und zweiten Intercostalraumes, links etwas vorspringend, ebenso in der Herzgegend ist deutliche Pulsation zu fühlen. In Momenten der Atmungspause sieht man leichte systolische Erschütterungen der ganzen linken vorderen Brustwand. Die Herzaktion ist sehr frequent. In der Fossa jugularis ist keine Pulsation vorhanden, ebensowenig in den rechtsseitigen oberen Intercostalräumen.

Die Patientin vermag nur sitzende Stellung einzunehmen, weshalb die perkutorische und auskultatorische Untersuchung sehr erschwert ist.

Es ist eine den grössten Teil der vorderen Thoraxwand einnehmende Dämpfung vorhanden, welche rechts gut zwei Querfinger, links über drei Querfinger breit den betreffenden Sternalrand überschreitet. An den den Lungen benachbarten Partien besteht gedämpft tympanitischer Schall, im übrigen ist der Perkussionsschall absolut gedämpft. Eine weitere Dämpfung ist direkt in der Gegend des Manubrium, 15 cm breit, und in der Gegend des vierten Intercostalraumes, 22 cm breit, vorhanden. Der Spitzenstoss des Herzens ist ausserhalb der Mammillarlinie im sechsten Intercostalraum undeutlich zu fühlen. Die Herztöne sind an der Spitze nur schwach zu hören, über der Basis aber laut, ebenso im ganzen Dämpfungsbezirk der vorderen Brustwand rechts und links vom Manubrium sterni. Geräusche sind nicht zu hören. Radialpuls: voll, klein, beiderseits synchron, sehr frequent, etwas arhythmisch, aber äqual.

Über beiden Lungen tympanitischer Schall. Eine Verschieblichkeit der Lungengrenzen ist links nachweisbar, rechts nicht. Hinten oben beiderseits bis in die Mitte zwischen Spina und Angulus Scapulae stark gedämpfter Perkussions-

schall. Über beiden Lungen lautes, verschärftes Atmungsgeräusch, daneben ziemlich reichliche schnurrende und brummende Rasselgeräusche. Das Atmungsgeräusch rechts hinten erscheint gegen links entschieden abgeschwächt. Pektoralfremitus beiderseits vorhanden, rechts unten schwächer als links unten. Sehr starker, bis zu Anfällen sich steigernder Hustenreiz, mühsame Expektoration, Sputum leicht eitrig, von geringer Menge.

Vom Manubrium bis zum Nabel ein Geflecht stark erweiterter Venen vorhanden; die Recti sind stark gespannt. Über dem ganzen Abdomen tympanitischer Schall, keine Dämpfung, Aorta abdominalis nicht fühlbar. Leber und Milz anscheinend von normaler Grösse, genauere Untersuchung unmöglich, da Patientin keine liegende Stellung einnehmen kann.

Harn, in geringen Mengen entleert, enthält ein starkes Uratsediment, wenig Eiweiss, kein Zucker.

Stuhl seit zwei Tagen angehalten.

Diagnose: Aneurysma Aortae (Tumor Mediastini?).

Abends 8¾ Uhr, am Tage der Aufnahme in die Klinik, tritt ohne agonale Erscheinungen der Exitus letalis ein.

Sektions-Bericht.

Leichendiagnose: Aneurysma des Arcus Aortae.

Nebenbefunde: Eitrige Pneumomie im rechten Unter- und Mittellappen, Milztumor (Stauungsmilz), Magen- und Darmkatarrh, Stauungsniere und trübe Schwellung derselben.

Länge	153 cm;
Gewicht	46,5 kg;
„ der linken Lunge . . .	385 gr;
„ „ rechten „ . . .	810 gr;
„ des Herzens mit Aneurysma	1080 gr;
„ der Leber	1680 gr;
„ „ Milz	310 gr;
„ „ beiden Nieren . . .	360 gr.

Mittelgrosse, abgemagerte, weibliche Leiche mit sehr blassen Hautdecken und spärlichen Totenflecken. Totenstarre vorhanden. Der untere Teil des Abdomens ist aufgetrieben, das Fettpolster atrophisch. Muskulatur schwach entwickelt, braunrot. Die Leber liegt etwa handbreit unter dem Schwertfortsatz vor. Magen und Darm gasig aufgetrieben. Kleines Becken leer. Wurmfortsatz mit der Umgebung verlötet. Zwerchfellstand rechts: fünfte Rippe, links: fünfter Intercostalraum. Die Rippenknorpel schneiden sich leicht. Nach Wegnahme des Sternums liegt der Herzbeutel gut handtellergross vor. An der Innenseite des Sternums findet sich in der Höhe der vierten Rippe eine haselnussgrosse, ziemlich tief gehende Usur des Sternums.

Organe der Respiration: Die linke Lunge ist frei von Verwachsungen, die Pleurahöhle leer. Die rechte Lunge vorn mit dem Mediastinum verwachsen.

Die linke Lunge ist zusammengesunken, mit glatter, glänzender Pleura, an der Spitze befindet sich eine zwanzigpfennigstückgrosse pleurale Schwiele. Oberlappen schwer und konsistent. Schnittfläche dunkelbraunrot, mässig blutreich, Luftgehalt überall vorhanden. Unterlappen etwas konsistenter, blutreicher, ebenso überall lufthaltig. Bronchialschleimhaut gerötet, in den grossen Bronchien etwas schaumige Flüssigkeit, grosse Gefässe leer, Intima blass. Bronchialdrüsen etwas schiefrig induriert und geschwellt.

Rechte Lunge von vermehrter Konsistenz, vergrössertem Volumen, Pleura oben und hinten verdickt, mit eitriger Auflage. Oberlappen mässig blutreich, von vermehrtem Saftgehalt. Mittellappen von bedeutender Konsistenz, Schnittfläche schmutzig-graurot, vollkommen luftleer. Aus den kleinen Bronchien entleert sich auf Druck ziemlich reichlicher, dicker Eiter. Unterlappen von vermehrter Konsistenz, im oberen Teile ziemlich blut- und saftreich, ebenso luft-

haltig. Untere Partien sehr derb, völlig luftleer, aus dem Gewebe fliesst ein trüber, grauer Saft. Aus den Bronchien ergiesst sich auf Druck ziemlich reichlicher Eiter; Schleimhaut derselben lebhaft gerötet, mit reichlichem Schaum gefüllt. Die grossen Gefässe leer. Bronchialdrüsen schiefrig verfärbt, nicht geschwellt.

Organe der Cirkulation: Im Herzbeutel etwas klares Serum, Herz klein, atrophisch, Coronargefässe geschlängelt. Rechter Ventrikel: leer, hühnereiweit, Muskulatur ziemlich schwach. Endocard und Klappen zart. Rechter Vorhof fast leer, Tricuspidalis zart und frei beweglich. Linker Ventrikel: leer, hühnereiweit. Muskulatur ziemlich gut entwickelt, Endocard getrübt, Aortenklappen klein, zart und schlussfähig. Mitralis gut für zwei Finger durchgängig, Mitralsegel leicht verdickt, leicht beweglich. Linker Vorhof fast leer, Endocard stellenweise getrübt. Direkt über den Aortenklappen beginnend, den Aortenbogen einnehmend, findet sich ein gut mannesfaustgrosses Aneurysma, dessen Höhle fast vollständig durch einen ziemlich weit organisierten Thrombus ausgefüllt ist.

Peritoneum, Milz: Milz ziemlich gross, Kapsel verdickt, Parenchym mässig derb, blutreich, Gerüst und Malpigh'sche Körperchen sehr deutlich sichtbar.

Verdauungskanal: Im Magen breiige, weissliche Flüssigkeit, Schleimhaut lebhaft gerötet, stark wulstig, zum Teil verdickt. Im unteren Ileum gelblicher Chymus, Schleimhäute an einzelnen Stellen stark injiziert und mit kleinen Hämorrhagien durchsetzt. Im Blind- und Dickdarm gräuliche Kotmassen. Schleimhäute stark gerötet, wenig gewulstet.

Leber: ziemlich gross, Kapsel glatt, gespannt, Parenchym verhältnismässig derb, blutarm, Bindegewebe sehr vermehrt. Acinöse Zeichnung deutlich. Fettgehalt mässig. In der Gallenblase dunkelgelbe Galle von zähflüssiger Beschaffenheit.

Harnapparat: Beide Nieren mit geringer Fettkapsel. Fibrosa stellenweise adhärent. Konsistenz beider Organe vermehrt. Oberfläche dunkelrot. Mark und Rinde auf der Schnittfläche deutlich geschieden, beide stark injiziert. Malpighi'sche Kapseln als rote Punkte deutlich sichtbar, Rinde getrübt und etwas vorquellend.

Betrachten wir nun das Aneurysma näher, so finden wir Folgendes:

Das Aneurysma beginnt gleich oberhalb der Aortenklappen, es nimmt den ganzen Arcus Aortae ein. Etwa mannesfaustgross, beträgt es in der Gegend seiner stärksten Ausdehnung circa $10^1/_2$ cm, die Wandung ist daselbst hochgradig verdünnt und erscheint an einer Stelle durch einen ziemlich weit organisierten Thrombus und eine bindegewebige Neubildung gestützt.

Die Intima der Aorta ist unregelmässig, vielfach beetartig verdickt, trübgrau und gelblich fleckig gefärbt. Flache Erhebungen von zum Teil runzligem Aussehen wechseln mit unregelmässigen Substanzverlusten ab, die zum Teil einen schmutzig grauen, schmierigen Belag zeigen. Kalkeinlagerungen fehlen durchwegs.

Es frägt sich nun, ob wir diese Aortenveränderung als eine luetische ansprechen dürfen?

Nach Straub (Gesellschaft deutscher Naturforscher und Ärzte 1899) ist die luetische Aortitis schon makroskopisch von der Atheromatose und anderen Aortenerkrankungen (tuberkulös-carcinomatöse Aortitis) abzugrenzen und zwar durch folgende charakteristische Merkmale:

1. Unregelmässige, schwielige Intimaverdickungen von runzlich-höckeriger, warzenähnlicher Beschaffenheit; sie sind stets vorhanden; inkonstante Befunde dagegen sind:

2. strahlige, narbige Einziehungen der Aorteninnenfläche mit Verdünnung der Wand;
3. breite, derbe, flächenhafte Schwielen, die von den Ansatzstellen der Klappen ausgehen und durch Confluenz manchmal
4. einen ringförmigen Gürtel bilden, der den ganzen Anfangsteil der Aorta umfasst;
5. wulstige Verdickung und Verkürzung der freien Klappenränder;
6. Stenosen und völlige Obliterationen der Abgangsstellen der Aortenäste.

Vergleichen wir nun unseren Befund mit den eben angeführten Merkmalen, so finden wir, dass derselbe mit den Merkmalen bei 1. übereinstimmt: es sind ziemlich reichliche, unregelmässige, schwielige Intimaverdickungen von runzlich-höckeriger Beschaffenheit vorhanden.

Nach Straub ist aber dieser Befund für die makroskopische Diagnose der luetischen Aortitis allein schon beweisend, da er konstant vorhanden.

Mikroskopisch ergab die Untersuchung des Aneurysmas folgendes Resultat:

Die Muskelwand der Aorta ist bedeutend verdickt und zum Teil in fibröses Bindegewebe umgewandelt. Das perivasculäre Gewebe ist sehr fettreich. Die Vasa vasorum zeigen eine sehr starke perivasculäre Infiltration. Intima, Media und Adventitia lassen sich nicht scharf von einander unterscheiden. Das Epithel der Intima fehlt durchweg.

Diese starke perivasculäre Infiltration der Gefässe lässt nach unseren bisherigen Kenntnissen sicher auf eine luetische Erkrankung der Aorta schliessen.

Es bestätigt also die mikroskopische Diagnose den makroskopischen Befund.

Eine Stütze der Diagnose ergab die Thatsache, dass der Mann der Verstorbenen seit zehn Jahren rückenmarksleidend sei.

Anamnese: Patient, $46^3/_4$ Jahre alt, Kaufmann.

Er gibt an, dass er als Kind an Scharlach und Diphtherie erkrankt war. Mit 21 Jahren hatte er eine Gonorrhoe; mit 28 Jahren einen harten Chancre mit beiderseitigen Bubonen; es kam zu Auftreibungen am Kopfe, die aber auf eine Schmierkur hin bald zurückgingen. Seit zehn Jahren ist Patient rückenmarksleidend. Die Krankheit begann mit „Reissen“ in den Beinen, was er aber wenig beachtete und für Rheumatismus hielt. Bald jedoch bemerkte er an den Füssen das Gefühl von Taubsein, an den Beinen ein grosses Schwächegefühl, der Gang wurde unsicher, namentlich im Dunklen; er musste einen Stock benützen, da er sehr leicht fiel. In dieser Zeit hat Patient auch eine Abnahme der Sehkraft bemerkt; auf das hin „habe er sich das Schielen angewöhnt“. Auch traten in jener Zeit leichte Blasenstörungen auf.

Diese Zustände traten im Verlaufe von etwa zwei Jahren auf.

Bald bemerkte Patient eine Verschlimmerung seines Gesamtzustandes und ein Fortschreiten der Krankheit auf die Arme; er hatte ein grosses Schwächegefühl in denselben, Bewegungen wurden unsicher und ausfahrend. Auch die Beine versagten nun den Dienst vollständig, sie magerten ab und waren wie gelähmt. Seit sechs Jahren ist Patient vollständig ans Bett gebunden, ohne fremde Hilfe kann er es nicht verlassen. Vor zwei Jahren, als er sich im Bette aufrichten wollte, zog er sich eine schmerzlose Luxation des rechten Oberarmkopfes im Schultergelenk zu, bald darauf auch des linken.

Patient war immer starker Raucher, Potator war er nie.

Sein Vater ist 80 Jahre alt und gesund; die Mutter 78 Jahre alt und ebenfalls gesund.

Von zwölf Geschwistern sind drei gestorben: ein Bruder an Blinddarmentzündung, eine Schwester an Lungensucht, ein Bruder an Blutvergiftung; die übrigen leben und sind gesund.

Objektiver Befund: Grosser Körper, in mittleren Ernährungszustand, trophische Störungen der Haut nirgends zu erkennen.

An beiden Füssen leichte Varo-equinus-Stellung, an den Händen Andeutung von Klauenstellung. Beide Waden, besonders an der rechten Extremität, an der auch die Varo-equinus-Stellung deutlich ausgesprochen ist, ziemlich stark atrophisch; die Atrophie an beiden Unterextremitäten ist besonders stark am Tibialis anticus, so dass die Orista tibiae, besonders rechts, als scharfer Grat sichtbar ist. An den Händen ist besonders rechts eine Atrophie des Hypothenar, eine geringere des Thenar erkennbar, die Spatia interossea, besonders der rechten Hand, sind deutlich eingesunken.

An beiden Schultergelenken ragt das Acromion stark hervor, die Schulter beiderseits erscheint abgeflacht, der Musc. deltoideus ist vertieft. Die Deformität ist bedingt durch beiderseitige Luxation der Oberarme nach der Achselhöhle zu, die sich durch Zug fast wieder ausgleichen lässt (Schlottergelenke).

Beide Kniegelenke, besonders das rechte, in ihren knöchernen Bestandteilen verdickt, die Verdickung ist schmerzlos. Es besteht Strabismus divergens, beruhend auf einer Insufficienz des Musc. rect. internus sinister. Der Facialis ist frei. Pupillen auf direkten und consensuellen Reiz taub. Die Bewegungen der Zunge sind ungestört. Die

Kehlkopfinnervation lässt mit Spiegeluntersuchung eine Abnormität nicht erkennen. Die aktiven Bewegungen der oberen Extremitäten sind frei, ebenso die passiven. Die grobe Kraft ist herabgesetzt. In den unteren Extremitäten ist die Herabsetzung der grossen Kraft sehr stark. Coordination: Schon bei den einfachen freien Bewegungen sieht man grosse Unsicherheit, alle Bewegungen sind stark ausfahrend, sowie die Augen geschlossen werden.

Sensibilität: Gefühl für freie Berührungen bedeutend herabgesetzt, und zwar:

1. in einer breiten, gürtelförmigen Zone um den Thorax herum; die obere Grenze hinten bestimmt der Dornfortsatz des zweiten Brustwirbels, vorne der Ansatz der zweiten Rippe und deren untere Grenze, die untere Grenze hinten der Dornfortsatz des fünften Lendenwirbels, vorne die horizontale Nabellinie;

2. an den beiden Unterschenkeln, und zwar an der medialen Seite ungefähr auf der unteren Hälfte, auf der lateralen Seite fast auf dem ganzen Unterschenkel, an der Dorsal- und Plantarfläche der Füsse ebenfalls. In den genannten Partien ist das Schmerzgefühl gut erhalten, aber die Leitung verlangsamt um ungefähr $1^1/_2$ Sekunden. Die Schmerzleitung ist verlangsamt, nicht die Berührung. Gefühl für Lage im Raume erhalten, obwohl der Patient angibt, dass er oft nicht wisse, wo seine Extremitäten liegen. Gefühl für passive Bewegungen sehr herabgesetzt.

Reflexe: alle aufgehoben, so die Patellar-, Fussohlen-, Cremaster- und Bauchdeckenreflex. Der Mammillarreflex und Würgreflex ist erhalten. Der Corneal- und Conjunctivalreflex ist herabgesetzt, rechts stärker als links.

Die Zehennägel sind stark gerippt und verdickt; es besteht eine Onychogryphosis. Leistendrüsen beiderseits ge-

schwollen, links stärker als rechts, sonstige Drüsenschwellungen nicht nachweisbar.

Cirkulation: Herzgrenzen normal, Spitzenstos im fünften Intercostalraum in der Mammillarlinie. Töne leise, rein, Herzaktion etwas beschleunigt, Puls 90, Arterien leicht geschlängelt.

Respiration: Lungengrenzen normal, kein pathologischer Befund. Respiration: 20.

Digestion: Zunge leicht belegt, die Schleimhaut der hinteren Rachenwand atrophisch mit einzelnen Granula. Es besteht guter Appetit, kein Erbrechen, Stuhlgang nicht gestört.

Urogenitalsystem: Es besteht Harnträufeln, im Harn kein Eiweiss, kein Zucker.

Diagnose: Tabes dorsalis [paralytisches Stadium — kombinierte Strangdegeneration?].

Aus der Anamnese geht hervor, dass der Patient syphilitisch war.

Damit haben wir auch anamnestische Anhaltspunkte für die Ätiologie des Aneurysmas seiner Frau: es wird sich wohl um eine sekundäre Übertragung der Lues vom Manne auf das Weib handeln.

Auch das beim Manne bestehende Rückenmarksleiden müssen wir wohl in Beziehung zur luetischen Infektion bringen.

Freilich werden auch andere Ursachen der Tabes dorsalis angegeben, z. B. Erkältungen, geistige und körperliche Anstrengungen etc., aber die Mehrzahl der neueren Forscher, Erb, Möbius, plädiert entschieden für die Anerkennung der Syphilis als Hauptursache derselben.

So konnte Erb unter seinen an Tabes leidenden Kranken bei ca. 62 % eine frühere Lues mit sekundären Erscheinungen

nachweisen. Fournier fand in 103 Fällen sogar 94 mal syphilitische Antecedentien. Strümpells Beobachtungen stimmen mit den Angaben Erbs durchaus überein, indem auch von seinen Kranken 61 % mit Bestimmtheit angaben, früher an Syphilis gelitten zu haben. Rechnet man auch Fälle hinzu, wo die Kranken ein früheres Ulcus, aber keine Sekundärerscheinungen zugestehen, so wird der Prozentsatz ein noch viel grösserer, nämlich ca. 90 %.

Es konnte also bei beiden Eheleuten mit Bestimmtheit Syphilis (Totgeburten der Frau!) nachgewiesen werden.

Es war nun nicht uninteressant, nachzuforschen, ob der einzige Sohn etwa hereditär belastet sei. Die Untersuchung ergab Folgendes:

Anamnese: K. St., 19¾ Jahre alt, Ausgeher, hat als Kind Scharlach, Masern, Keuchhusten und Diphtherie gehabt. Sonst will er nie krank gewesen sein. Potatorium und Infektion negiert.

Objektiver Befund: K. St. ist von mittelgrosser Statur, gracilem Knochenbau, Muskulatur und Fettpolster sind mässig entwickelt. Es besteht eine leichte Scoliose von oben rechts unten vikariierend nach links. Die Haut ist allenthalben blass, ohne Narben; es besteht starker Dermagraphismus. Beiderseits sind die Cubitaldrüsen zu fühlen, rechtsseitig die Cervikal- und Nuchaldrüsen.

Es besteht ausgesprochene Brachycephalie. Der Gesichtsausdruck ist entschieden blöde, der Blick fahl, das Gesicht blass. Die beiden Gesichtshälften sind gleichmässig; die Pupillen sind unregelmässig erweitert, rechts mehr als links. Es besteht deutliche Insufficienz beider Interni, ferner völlige Reflextaubheit auf Licht mit Convergenz, ausserdem ist beiderseits eine partielle Opticusatrophie vorhanden. Da-

neben besteht eine beträchtliche Übersichtigteit mit Hornhaut-Astigmatismus.

An den unteren Schneidezähnen sind einige senkrecht gestellte Strichelungen vorhanden, der untere Rand derselben ist leicht halbmondförmig ausgebuchtet. Sensibilitäts- und Motilitätsstörungen nirgends vorhanden. Beim Sprechen stösst Patient mit der Zunge leicht an, beim Lesen buchstabiert er mühsam, beim Schreiben lässt er Silben aus. Seine Schrift ist schlecht und unorthographisch. Die einfachsten Rechenexempel bringt er nur mühsam fertig. Über seine Eltern äussert er sich in liebloser Weise, von seinen jugendlichen Verirrungen — er ist seit zwei Jahren Onanist und hat auch mutuelle Masturbation getrieben — spricht er mit grosser Schamlosigkeit. Die Patellarreflexe sind nicht auszulösen; Pupillarreflexe sind erloschen. Durch Stechen, Kitzeln, Streichen wird eine Zuckung nicht ausgelöst, dagegen stösst Patient ein andauerndes wieherndes Gelächter aus. Die Bauchdecken- und Cremasterreflexe sind deutlich gesteigert.

Herz und Lungen ohne wesentlichen Befund.

Puls 75, Respiration 20.

Appetit und Stuhlgang normal, keine Harnbeschwerden; Harn leicht sauer, kein Eiweiss, kein Zucker.

Wie sich aus obigen Ausführungen ergibt, besteht bei dem Patienten eine ausgesprochene Imbecillität; auch ist das Vorhandensein eines deutlichen moralischen Defektes nicht zu leugnen. Diese Symptome sowohl, als auch die halbmondförmige Ausbuchtung der Zähne, die Insufficienz beider Interni, die Pupillenstarre und die Opticusatrophie rechtfertigen ohne weiteres neben anderen unwesentlichen Befunden den Verdacht auf hereditäre Lues.

Es war also sowohl bei dem Vater, als auch bei der Mutter und dem Sohne Syphilis nachzuweisen — ein lehrreiches Beispiel, wie Lues in ein und derselben Familie sich verschieden äussern kann.

Am Schlusse erfülle ich die angenehme Pflicht, Herrn Privatdozenten Dr. Sittmann für die liebenswürdige Überlassung der drei Fälle, sowie für die vielfache Unterstützung bei Anfertigung der Arbeit, meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

Lebenslauf.

Karl Krämer, geboren am 3. August 1871 zu Dachau in Oberbayern, besuchte seit dem sechsten Lebensjahre die Volksschule, darauf die Gymnasien zu Passau und Landshut. Von da ging er im Jahre 1891 an das Alte Gymnasium zu Regensburg über, woselbst er im Jahre 1893 das Zeugnis der Reife erhielt. Er widmete sich hierauf dem Studium der Medizin und besuchte die Universitäten München und Erlangen. An letzterer legte er im Jahre 1895 das Tentamen physicum ab, um dann im November 1901 an der Universität München das Staatsexamen zu vollenden. Im Juli 1902 unterzog er sich sodann, nachdem er längere Zeit praktisch thätig war, dem Examen rigorosum.